

# Viabilité myocardique

A. Pasquet, B. Gerber, J.-L. Vanoverschelde

*La dysfonction ventriculaire est une des causes majeures de morbidité et de mortalité chez les patients coronariens. La recherche d'une dysfonction réversible ou « myocarde viable » a des implications cliniques et pronostiques importantes. En effet, la revascularisation myocardique en présence de myocarde viable permet d'améliorer les symptômes d'insuffisance cardiaque et la survie postopératoire, et ce même lorsque la fonction ventriculaire gauche est altérée à un point tel qu'une transplantation cardiaque pourrait être envisagée.*

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Viabilité ; Hibernation ; Dysfonction ventriculaire ; Pronostic de l'insuffisance cardiaque

## Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathologie du myocarde hibernant	1
■ Comment détecter le myocarde viable ?	2
Scintigraphie de perfusion	2
Tomographie par émission de positrons (TEP)	2
Échographie de stress sous dobutamine	2
Imagerie par résonance magnétique (IRM)	2
■ Peut-on prédire la récupération fonctionnelle du myocarde ?	2
■ Quelles sont les implications de la présence de myocarde viable ?	2

## ■ Introduction

Durant de nombreuses années, les régions ventriculaires non contractiles ont été considérées comme infarctées. Avec le développement de la chirurgie de pontages aortocoronaires, à la fin des années 1970, plusieurs cas d'amélioration de la fonction ventriculaire gauche après chirurgie ont été décrits. [1, 2] Malheureusement, cette amélioration ne se rencontre pas chez tous les patients dont la fonction est altérée. De plus, le bénéfice potentiel d'une telle chirurgie doit être mis en relation avec le risque opératoire accru que l'on connaît chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.

Comme le démontrent ces observations, dans certains cas, le myocarde dysfonctionnel peut être « réveillé » et récupérer partiellement ou en totalité sa fonction. En 1978, Diamond et Forester proposèrent le terme de « myocarde hibernant » pour définir ces régions. [3] Depuis, la classification nosologique des cardiopathies ischémiques a évolué. Elle comprend actuellement trois entités différentes :

- l'infarctus, correspondant à la nécrose myocardique ; le tissu contractile est remplacé par de la fibrose ; cette situation est irréversible ;

- la sidération myocardique (*stunning*), décrite expérimentalement par Heyndricks, qui correspond à la dysfonction myocardique transitoire après une ischémie transitoire, et s'accompagne d'une récupération complète et spontanée de la fonction ; [4]
- l'hibernation myocardique (*hibernating myocardium*), définie par Brauwald et Rutherford, et par Rahimtola, comme une dysfonction myocardique chronique d'origine ischémique capable de recouvrer totalement ou partiellement sa fonction par revascularisation ; [5, 6] ce myocarde dysfonctionnel capable de récupérer une fonction est encore appelé « myocarde viable ».

## ■ Physiopathologie du myocarde hibernant

Pendant longtemps, l'hibernation myocardique a été assimilée à un mécanisme de mise en veille du myocarde face à une diminution du flux sanguin. Le muscle cardiaque s'adapterait de façon « intelligente » à une diminution de sa perfusion par une diminution de la contraction, restaurant ainsi l'équilibre entre les besoins énergétiques et les apports. [6] Cette hypothèse est actuellement rejetée par plusieurs travaux récents qui démontrent clairement que le flux sanguin est souvent préservé ou seulement légèrement diminué dans les zones dysfonctionnelles. [7, 8] En revanche, la réserve coronaire est réduite. Actuellement, la physiopathologie du myocarde hibernant peut être résumée comme suit. Certains épisodes ischémiques s'accompagnent d'une dysfonction postischémique (ou sidération myocardique) qui, dans un premier temps, récupère totalement. Lorsque la maladie coronaire progresse, que la réserve coronaire s'altère et que les épisodes ischémiques deviennent plus fréquents, on peut voir s'installer un état de sidération chronique au cours duquel les épisodes ischémiques surviennent avant que la fonction n'ait pu totalement récupérer du précédent épisode. Avec le temps, une progression encore plus sévère des lésions coronaires est responsable d'une quasi-abolition de la réserve

coronaire ; l'état de sidération chronique va progressivement se transformer en un état compatible avec le concept d'hibernation dans lequel la perfusion de repos est elle-même légèrement réduite. <sup>[9-11]</sup> À ce stade, des altérations morphologiques (perte des protéines contractiles, accumulation de glycogène) apparaissent au sein des cellules myocardiques. <sup>[12]</sup> Celles-ci perdent alors toute propriété contractile et vont progressivement dégénérer jusqu'à la mort cellulaire ou apoptose.



## ■ Comment détecter le myocarde viable ?

Pour être « viable », le myocarde dysfonctionnel doit avoir conservé une perfusion suffisante pour recevoir des nutriments et éliminer les déchets du métabolisme. Son intégrité membranaire doit être préservée et sa machinerie métabolique doit être capable de consommer du glucose. Finalement, dans bien des cas, il présente un certain degré de réserve inotrope. Les tests cliniques de détection de la viabilité myocardique se basent sur ces caractéristiques.

### Scintigraphie de perfusion

La perfusion myocardique est analysée par la scintigraphie au thallium 201 ou au technétium 99 sestamibi. Selon l'isotope, des protocoles stress-redistribution-réinjection ou repos-redistribution sont utilisés. <sup>[13, 14]</sup> Le myocarde dysfonctionnel est considéré comme viable si le captage cellulaire de l'isotope est supérieur à 50 % des zones normales sur les images de redistribution ou de réinjection.

### Tomographie par émission de positrons (TEP)

La TEP permet l'analyse de la perfusion (<sup>13</sup>NH<sub>3</sub>, ammoniac), du métabolisme glucidique (<sup>18</sup>FDG, fluorodéoxyglucose) et du métabolisme oxydatif (<sup>11</sup>C-acétate) au sein du myocarde dysfonctionnel. Le FDG est un analogue radioactif du glucose. Non métabolisé, il s'accumule dans la cellule myocardique hibernante viable. Les premières études, réalisées à jeun, basaient le diagnostic de viabilité sur la présence d'une discordance entre une perfusion apparemment réduite (<sup>13</sup>NH<sub>3</sub>) et un métabolisme glucidique (<sup>18</sup>FDG) conservé ou augmenté. Actuellement, dans les études réalisées sous clamp hyperinsulinémique, l'absorption du FDG est la plus importante dans les régions normales et viables. Les segments viables sont définis par un captage de FDG supérieur à 60 % des segments normaux. <sup>[15]</sup>



### Échographie de stress sous dobutamine

L'échographie permet d'analyser la réponse contractile du myocarde dysfonctionnel sous faible dose de dobutamine (de 5 à 10 µg/kg/min). <sup>[16]</sup> Un segment dysfonctionnel est viable si sa fonction s'améliore sous faible dose de dobutamine. Le diagnostic de viabilité myocardique est généralement retenu si au moins deux segments du même territoire vasculaire montrent une réponse inotrope.

### Imagerie par résonance magnétique (IRM)



Plus récemment, l'IRM a été utilisée pour détecter la présence de myocarde viable. Le gadolinium (Gd-DTPA), un traceur de perfusion IRM, a la propriété de s'accumuler dans les zones infarctées. <sup>[17, 18]</sup> L'absence d'accumulation dans une zone dysfonctionnelle signifie donc l'absence de nécrose. Grâce à sa haute résolution spatiale, l'IRM permet d'analyser le caractère transmural ou non des nécroses. L'IRM permet également d'analyser la perfusion myocardique et la contractilité résiduelle (déformation myocardique).

## ■ Peut-on prédire la récupération fonctionnelle du myocarde ?

Les examens de médecine nucléaire (scintigraphie, TEP) ont une sensibilité quelque peu plus élevée (de 80 à 86 %) et une spécificité moindre (de 60 à 66 %) que l'échographie dobutamine (sensibilité : de 70 à 75 % ; spécificité : 80 %) pour prédire la récupération régionale. <sup>[19-21]</sup> Prédire l'amélioration de la fonction globale est cependant plus important car la fraction d'éjection est directement liée à la survie des patients. Plusieurs études ont suggéré que de 25 à 30 % du muscle dysfonctionnel doivent être viables pour permettre une récupération de la fonction après revascularisation.

## ■ Quelles sont les implications de la présence de myocarde viable ?

Au plan clinique, les patients revascularisés en présence de myocarde viable voient leurs symptômes d'insuffisance cardiaque diminuer. Plusieurs études ont analysé l'impact de la présence de myocarde viable sur la survie des patients. <sup>[22, 23]</sup> Lorsque la dysfonction ventriculaire est modérée (fraction d'éjection supérieure à 30 %), la revascularisation myocardique en présence de myocarde viable n'améliore le pronostic que chez les patients non diabétiques dont la maladie coronaire est peu extensive. Chez ceux dont la maladie coronaire est étendue ou qui sont diabétiques, la revascularisation améliore toujours le pronostic, même si le gain est plus important en présence de myocarde viable. En revanche, chez les patients dont la fraction d'éjection est fortement réduite (< 25 %), la détection de myocarde viable est essentielle. <sup>[24]</sup> En effet, les patients revascularisés en présence de myocarde viable ont une survie comparable à celle des patients transplantés et nettement supérieure à celle des patients revascularisés sans myocarde viable.

## ■ Références

- [1] Saltiel J, Lesperance J, Bourassa MJ, Castonguay Y, Campeau L, Grondin P. Reversibility of left ventricular dysfunction following aorto-coronary bypass grafts. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970; **110**:739-46.
- [2] Rees G, Bristow JD, Fremkau EL, Green GS, Herr RH, Griswold HE, et al. Influence of aorto coronary bypass surgery on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1971; **284**:1116-20.
- [3] Diamond GA, Forrester JS, de Luz PL, Wyatt HL, Swan HJ. Post-extrasystolic potentiation of ischemic myocardium by atrial stimulation. *Am Heart J* 1978; **95**:204-9.
- [4] Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial function and electrophysiological alterations after brief coronary occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975; **56**:978-85.
- [5] Braunwald E, Rutherford J. Reversible ischemic left ventricular dysfunction: evidence for "hibernating" myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1986; **8**:1467-70.
- [6] Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989; **117**: 211-21.
- [7] Vanoverschelde JL, Wijns W, Depré C, Essamri B, Heyndrickx G, Borgers M, et al. Mechanism of chronic regional postischemic dysfunction in humans: new insights from the study of non-infarcted collateral dependent myocardium. *Circulation* 1993; **87**:1513-23.
- [8] Firozan S, Wei K, Linka A, Skyba D, Goodman NG, Kaul S. A canine model of chronic ischemic cardiomyopathy: characterization of regional flow function relations. *Am J Physiol* 1999; **276**:H445-H455.
- [9] Gerber BL, Wijns W, Vanoverschelde JL, Heyndrickx GR, De Bruyne B, Bartunek J, et al. Myocardial perfusion and oxygen consumption in reperfused non infarcted dysfunctional myocardium after unstable angina: direct evidence for myocardial stunning in humans. *J Am Coll Cardiol* 1999; **34**:1939-46.